UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 70

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FAUSSES AFFECTIONS PULMONAIRES

D'ORIGINE BUCCO-NASO-PHARYNGÉE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 20 Juin 1910

PAR

Joseph LEROUX

Né à Landivy (Mayenne), le 2 septembre 1880

Pharmacien de 1re classe

Ex-interne en pharmacie des Asiles de la Seine (Concours 1904)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse	GRANEL, Professeur, *Président.*	
	CARRIEU, Professeur	*Assesseurs*
	JEANBRAU, Agrégé	
	SOUBEYRAN, Agrégé	

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse, 14

1910

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FAUSSES AFFECTIONS PULMONAIRES

D'ORIGINE BUCCO-NASO-PHARYNGÉE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534907_0116

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 70

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FAUSSES AFFECTIONS PULMONAIRES

D'ORIGINE BUCCO-NASO-PHARYNGÉE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 20 Juin 1910

ACAD. LUGDUNAT. BIBL.

PAR

Joseph LEROUX

Né à Landivy (Mayenne), le 2 septembre 1880

Pharmacien de 1re classe

Ex-interne en pharmacie des Asiles de la Seine (Concours 1904)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse	GRANEL, Professeur, *Président.*	
	CARRIEU, Professeur	*Assesseurs*
	JEANBRAU, Agrégé	
	SOUBEYRAN, Agrégé	

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse, 14

1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)	DOYEN.
SARDA	ASSESSEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲).
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲).
Clinique ophtalmologique	TRUC (✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agrégé libre.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agrégé.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. SOUBEYRAN.	MM. LEENHARDT.
VIRES.	GUERIN.	GAUSSEL.
VEDEL.	GAGNIERE.	RICHE.
JEANBRAU.	GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.
POUJOL.	LAGRIFFOUL.	DERRIEN.

Examinateurs de la thèse :

MM. GRANEL, *président.*	MM. JEANBRAU, *agrégé.*
CARRIEU, *professeur.*	SOUBEYRAN, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

JE DÉDIE CETTE THÈSE :

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En reconnaissance des sacrifices qu'ils s'imposèrent pour mon éducation.

A MA FEMME

Dont l'affectueuse énergie sut me soutenir aux heures difficiles.

A MON FILS

Pour que, plus tard, il se souvienne.

A MA FILLE

J. LEROUX.

A MA TANTE

Pour sa bonté toute maternelle.

A MES BEAUX-PARENTS

Qui m'aimèrent comme un fils.

A TOUS LES MIENS

J. LEROUX.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GRANEL

PROFESSEUR DE BOTANIQUE ET D'HISTOIRE NATURELLE MÉDICALES
A L'UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

Qui me fit l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CARRIEU

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEANBRAU

En témoignage de ma vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SOUBEYRAN

J. LEROUX.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ D'ALGER

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
DE MONTPELLIER

J. LEROUX.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FAUSSES AFFECTIONS PULMONAIRES

D'ORIGINE BUCCO-NASO-PHARYNGÉE

INTRODUCTION

Il arrive fréquemment dans la pratique médicale journalière que le praticien se trouve en présence de maladies bucco-naso-pharyngées dont la symptomatologie et le tableau clinique imposent presque fatalement à l'esprit le diagnostic d'affection pulmonaire.

Des asthmes tenaces, des bronchites à répétition, des hémoptysies rebelles orientent le médecin vers l'auscultation méthodique des poumons, et trop souvent les résultats de cet examen tendent à confirmer un diagnostic prématuré. Le traitement habituel n'amène aucune amélioration et l'état du malade reste désespérément stationnaire.

Les progrès de la rhino-laryngologie nous ont appris à rapporter à leur véritable cause certaines de ces affections

à symptomatologie pulmonaire. Un examen attentif du nez ou du rhino-pharynx suffit, dans de nombreux cas, à faire réformer d'emblée une erreur de diagnostic qui entraîne à sa suite toute une thérapeutique inefficace. Tantôt on découvre une déviation de la cloison nasale, tantôt une hypertrophie de la muqueuse ou une augmentation de volume des cornets, autant de malformations suffisantes pour expliquer la persistance d'une dyspnée que l'on rapportait à l'existence d'un asthme vrai. D'autres fois, la rhinoscopie postérieure et le toucher digital révèlent dans le rhino-pharynx des végétations adénoïdes qui saignent au moindre contact. Des lésions de pharyngite atrophique ou de rhino-pharyngite congestive s'observent de même très fréquemment, et c'est à leur présence qu'il faut attribuer ces hémorragies répétées qui en imposent pour des hémoptysies. Il n'est pas jusqu'à la vulgaire gingivite hémorragique qui ne puisse induire en erreur un praticien consciencieux mais peu averti. Et si l'auscultation du poumon vient lui révéler dans l'un ou l'autre sommet une diminution du bruit inspiratoire normal, le médecin est rationnellement conduit à soupçonner une tuberculose ou tout au moins une prétuberculose.

Ce sont ces affections à point de départ bucco-naso-pharyngé que nous avons groupées sous la dénomination de fausses affections pulmonaires.

Les considérations que nous développerons dans ce modeste travail ne sont pas une nouveauté. Il est de toute évidence que l'appareil respiratoire ne comprend pas seulement la trachée, les bronches et le poumon. Au même titre que le poumon, le vestibule d'entrée des voies aériennes, c'est-à-dire le nez et le naso-pharynx, doit être examiné minutieusement, et, comme le fait observer si judicieusement M. Lermoyez, « méconnaître

ou négliger l'état fonctionnel du nez..., c'est s'exposer à de graves erreurs dans l'interprétation des données de l'auscultation ».

Dans un premier chapitre, nous citerons dix-sept observations de pseudo-affections pulmonaires. Nous les devons à l'obligeance de M. le docteur Henri Aboulker, chef du service oto-rhino-laryngologique à l'hôpital civil de Mustapha. Quelques-unes firent l'objet d'une communication au Congrès d'oto-rhino-laryngologie de 1909. Les autres sont inédites.

Dans un deuxième chapitre nous étudierons les affections bucco-naso-pharyngées susceptibles d'être confondues par leur symptomatologie avec des maladies pulmonaires vraies. Et, après les avoir sommairement passées en revue sans approfondir leur pathogénie, qui ne rentre qu'incomplètement dans le cadre de ce travail, nous nous efforcerons en quelques lignes de dégager le mécanisme de leurs manifestations à symptomatologie pulmonaire.

Le chapitre III sera consacré à l'étude du retentissement de ces maladies bucco-naso-pharyngées sur l'appareil respiratoire inférieur et sur la conformation du thorax.

Nos conclusions seront brèves. Et d'ailleurs elles se dégagent avec netteté de la seule lecture de nos observations.

Ce travail ne contribuera pas, certainement, à l'avancement de la science ; il a été conçu dans un but pratique. Suivant l'heureuse expression de M. Lermoyez, « il ne suffit pas qu'un médecin apprenne à ausculter, il doit savoir lire dans un nez ». Et maintenant qu'il nous soit permis de dire au docteur Henri Aboulker, inspirateur

de cette thèse, combien nous lui sommes reconnaissant de ses bons conseils. Il fut pour nous un ami, avant d'être un maître, et nous tenons à l'assurer ici de notre amicale et très vive sympathie.

CHAPITRE PREMIER

Observations

Observation I

Hypertrophie de la luette. — Toux spasmodique.

Charles X..., 36 ans. Enfance plutôt débile. Rien de particulier à signaler dans les antécédents héréditaires.

Depuis l'âge de 20 ans, il tousse fréquemment. On lui a fait subir de multiples cautérisations du pharynx pour granulations. Pour guérir cette toux persistante, le malade s'en va tous les ans séjourner dans diverses stations thermales. Chaque hiver il s'enrhume avec facilité. En somme, tout porte à croire que ses traitants l'ont considéré comme un malade suspect de tuberculose ou en tout les cas comme un prédisposé.

Venu à la consultation du docteur Henri Aboulker, il demande qu'on lui cautérise ses granulations.

A l'examen, on constate de l'hypertrophie de la muqueuse nasale avec obstruction intermittente. Dans le pharynx, des follicules lymphatiques comme il y en a dans tous les pharynx normaux. Luette très longue qui balaie la base de la langue. Interrogé avec soin, il affirme ne percevoir aucune sensation particulière de chatouillement.

Sans grande confiance dans un heureux résultat, étant donné l'ancienneté de cette toux spasmodique, on pratique la section de la luette au thermocautère.

Cicatrisation rapide. En quelques jours, disparition complète de la toux et de la gêne pharyngée. Etat général excellent ; guérison depuis deux ans. Le malade attribue l'amélioration de son état général à la disparition des soucis que lui avait occasionnés si longtemps la crainte d'une affection pulmonaire.

Observation II

Hypertrophie de la luette.

M. X..., 35 ans, voyageur de commerce.

Soigné pour bronchite à répétition. Un frère décédé à la suite de complications pulmonaires au cours d'un mal de Bright.

Il est vivement préoccupé par l'inefficacité du traitement qu'il suit depuis deux ans, et par la possibilité d'une affection pulmonaire.

A l'auscultation, signes très légers de catarrhe trachéo-bronchique. Pas d'albumine dans les urines.

A l'examen de la gorge on constate une longueur exagérée de la luette. Section au galvanocautère. Guérison de la toux spasmodique depuis 6 ans.

Observation III

Hypertrophie de la luette.

Charles X.:., 15 ans, coiffeur. Toux fréquente, spasmodique, très pénible, qui inquiète vivement les parents. Auscultation négative. Luette longue et mince. Section au galvanocautère. Guérison.

Observation IV

Hypertrophie de la luette.

Mme P. de Guyotville. Adressée au docteur Henri Aboulker par son confrère le docteur Bertin.

Au milieu de l'été, la malade eut des accès de toux violents. Ces accès se produisaient lorsqu'elle parlait un moment ou lisait à haute voix. Toux sèche, quinteuse, pas d'expectoration. Ni gêne, ni douleur dans la gorge qui pût faire localiser en cette région le point de départ des quintes.

La malade, devant la ténacité de son affection, est très impressionnée. Son appétit a diminué ; elle a maigri de façon inquiétante. M. Bertin ne trouve rien dans la poitrine qui puisse expliquer cette toux si pénible et si persistante.

Etat de santé antérieur excellent.

A l'examen, les fosses nasales et le cavum ne présentent aucune lésion ; les oreilles sont normales. Pharynx buccal et laryngien normaux. La luette est très longue et balaie la langue. Section. Disparition de la toux. En deux mois, sans aucun traitement, la malade a engraissé de 6 kilogrammes. Pas de récidive depuis deux ans.

Observation V

Asthme guéri par extirpation de polypes.

Mme C..., 31 ans. Pas d'antécédents névropathiques héréditaires ou personnels. Mariée, sans enfants.

Atteinte depuis 5 ans de crises d'asthme contre lesquelles tous les traitements habituels ont été institués sans résultat.

Tous les ans, cette malade va dans une station thermale chercher du soulagement à ses souffrances.

Elle est adressée au docteur Aboulker par un confrère qui soupçonne à ces accidents asthmatiques une origine nasale.

Visage pâle, anémique, facies adénoïdien, développement incomplet du massif facial ; nez effilé ; voûte palatine ogivale ; dents irrégulièrement implantées.

A la rhinoscopie antérieure, on voit une muqueuse nasale congestionnée, arrivant au contact de la cloison, et d'une sensibilité très vive au stylet ; cette sensibilité a été provoquée ou exagérée par des galvano-cautérisations répétées qui ne pouvaient avoir d'action sur un état purement congestif.

Les cornets présentent l'aspect de la congestion passive, de celle que l'on remarque, par exemple, dans le nez des enfants atteints de végétations adénoïdes, congestion due à la gêne de la circulation de retour. Cet aspect est différent de celui de la rhinite hypertrophique vraie.

Extirpation des cornets.

A la rhinoscopie postérieure, cavum libre de végétations adénoïdes.

Malgré une sensibilité très vive chez le malade, ce qui rendait la rhinoscopie postérieure très difficile, on finit par constater, au niveau des choanes, des polypes muqueux. Extirpation au serre-nœud.

Les fosses nasales reprennent une perméabilité très suffisante ; les névralgies faciales dont se plaignait la malade ont disparu. Les crises d'asthme, qui n'avaient jamais depuis 5 ans présenté de rémission, même de quelques semaines, ont cessé complètement.

Cette opération a été pratiquée en janvier 1907. La guérison a persisté pendant deux années entières, pendant lesquelles la malade n'a plus éprouvé de crise d'oppression, et a conservé la perméabilité de ses fosses nasales.

En janvier 1909, la malade a senti ses fosses nasales s'obstruer de nouveau.

En mars 1909, nouvelles crises d'oppression. Après une série de crises très violentes à forme asthmatique, extirpation de plusieurs polypes.

Observation VI

Asthme faux dû à des queues de cornets.

Mme M..., femme de 30 ans, mariée depuis 10 ans. A toujours été bien portante. Trois enfants en parfaite santé. Rien d'anormal dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Elle raconte qu'elle a toujours respiré la bouche ouverte, et elle parle du nez.

Le 1er juillet 1907, la malade raconte qu'une nuit elle a été réveillée brusquement par une sensation pénible d'oppression qui a déterminé une insomnie complète. Depuis cette première crise, les symptômes de suffocation ont reparu chaque nuit vers 2 heures du matin. Toujours extrêmement pénibles, ils rendaient tout repos impossible, et inspiraient à l'entourage les plus vives inquiétudes. Au moment des crises, la malade est obligée de s'asseoir sur son lit, et fait pour respirer des efforts violents. La crise dure jusqu'au matin et se reproduit invariablement toutes les nuits. La malade ne présente aucun stigmate de nervosisme ; pas de troubles de la sensibilité cutanée.

Extirpation des deux cornets inférieurs, qui sont hypertrophiés.

Guérison des accidents pendant trois semaines. Puis nouvelles crises d'oppression.

L'on remarque que les queues de cornets réduites par la cocaïnisation ont échappé à l'extirpation. Ablation. Guérison persistante depuis deux ans.

Observation VII

Obstruction nasale par déviation de la cloison.

Mlle M..., 20 ans. Accidents asthmatiques.

Croup à 5 ans. Réglée à 16 ans.

Vers l'âge de 10 ans, accès d'oppression nocturne.

Depuis cette époque, elle eut à trois reprises différentes des crises d'oppression, toujours pendant la nuit, avec sensation d'angoisse très pénible. Il y a un mois, accès plus violent encore que les autres. Survenu au moment où la malade se mettait au lit, il rend la situation couchée absolument impossible. Puis il se renouvelle pendant sept nuits consécutives. La respiration est haletante. La malade ne peut se coucher sur le côté gauche. A ce moment elle est présentée au docteur Aboulker par M. le professeur Cange.

Examen : Les fosses nasales présentent de l'hypertrophie des cornets inférieurs avec déviation de la cloison à droite. La partie culminante de la cloison entre en contact avec le cornet moyen. Respiration nasale presque impossible.

Percuté en avant, le sommet du poumon droit présente de la submatité avec résistance au doigt, et exagération des vibrations thoraciques ; diminution du murmure vésiculaire sans bruits anormaux à l'auscultation. Le même sommet examiné en arrière est mat dans les fosses sus et sous-épineuses. Exagération des vibrations thoraciques. Dans la fosse sus-épineuse quelques craquements.

Il y a également résonnance de la voix.

Il faut évidemment signaler dans cette observation deux ordres de faits : *obstruction nasale* avec crises pseudo-asthmatiques traitées pour de l'asthme vrai, et signes d'*induration pulmonaire* qui paraissent indiquer un processus tuberculeux. Dans tous les cas, il y a intérêt à rétablir la perméabilité nasale.

Résection de la cloison avec M. le professeur Cange.

Disparition complète des accès d'oppression sans récidive depuis huit mois. Deux mois après l'opération, l'état du sommet droit était resté le même.

Observation VIII

Asthme. — Lésions nasales.

Mme X..., 21 ans, sans profession, 24 août 1908.

Entrée à l'hôpital, dans le service de M. le docteur Saliège.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante ; père mort d'une affection pulmonaire.

Antécédents personnels. — Bronchite en 1906, ayant duré 15 jours, deux fausses couches.

Etat général mauvais ; amaigrissement notable ; sueurs nocturnes ; inappétence.

A l'auscultation, à droite, submatité, expiration soufflante.

Cette bronchite disparaît ; l'état local et l'état général s'améliorent très vite.

Mais, à partir de cette époque, la malade se plaint d'étouffements fréquents. Sensation de sécheresse nasale et d'obstruction.

Des cautérisations des cornets avaient paru déterminer quelque amélioration. Mais depuis, des crises d'oppression avec poussées aiguës violentes se sont produites, qui déterminent son entrée à l'hôpital le 24 août.

A l'examen rhinoscopique, hypertrophie des cornets inférieurs, surtout prédominante au niveau des queues de cornets. Rien dans le cavum. Pharynx buccal et laryngien normaux. Extraction de la queue du cornet à droite, disparition des oppressions pendant trois semaines.

Du 1er au 8 novembre, réapparition de crises violentes de dyspnée.

La malade fait observer que la difficulté de la respiration porte sur l'inspiration, l'expiration étant facile.

Malade perdue de vue.

Observation IX

Pseudo-hémoptysie d'origine naso-pharyngienne.

Albert K..., 30 ans, vient demander une consultation les premiers jours de janvier 1904.

Crachements de sang depuis quelques jours, sans vomissements, quelquefois petits accès de toux suivis de ces hémoptysies. Malade un peu pâle, mais état général très bon ; pas de fièvre, pas de sueurs nocturnes. A l'auscultation, aucune modification de la respiration.

Le pharynx présente l'aspect de la pharyngite atro-

phique; dans le nez, lésions de rhinite atrophique non ozéneuses.

A la rhinoscopie postérieure, points hémorragiques ; croûtes et muco-pus, indiquant l'altération profonde de la muqueuse du cavum.

Lavages du nez très chauds. Applications antiseptiques sur la muqueuse du naso-pharynx.

Pendant deux ans, les hémoptysies disparaissent.

En 1906, nouveaux crachements de sang. Mêmes constatations de lésions chroniques, légèrement hémorragiques dans le cavum. Le malade néglige l'analyse d'urine qui lui est conseillée. Les hémoptysies cèdent encore au traitement et ne reparaissent plus.

Au commencement de 1907, le malade fait des accidents albuminuriques graves ; en juillet 1907, accidents urémiques mortels, après avoir présenté des ulcérations du pharynx.

Les hémoptysies naso-pharyngiennes de ce malade avaient été, avant l'examen du docteur Henri Aboulker, considérées comme étant d'origine tuberculeuse.

Observation X

Pseudo-hémoptysie d'origine naso-pharyngienne.

Hélène L..., 18 ans, modiste. Entrée à l'hôpital de Mustapha, salle Andral, service de M. le professeur Ardin-Delteil, avec le diagnostic antérieur de bacillose pulmonaire.

Antécédents héréditaires. — Père décédé d'un rétrécis-

sement de l'œsophage. Mère vivante et bien portante ; trois frères en bonne santé ; sœur morte de typhoïde.

Antécédents personnels. — A 5 mois, ophtalmie. A 18 mois, accès de fièvre, probablement d'origine palustre, car au même moment toute sa famille présentait des accès de paludisme. Fièvre à type quotidien se renouvelant fréquemment, jusqu'à l'âge de 9 ans. Depuis, accès espacés, les derniers en février 1908.

A 3 ans, croup ; à 6 ans, croup ; à 9 ans, rougeole.

Convalescence très lente.

Après la rougeole la malade tousse beaucoup. Au bout de quatre mois, premiers crachements de sang qui ont les caractères d'une hématémèse.

De 10 à 13 ans, tous les trois mois environ, crachements de sang qui ont plutôt, cette fois, les caractères d'une hémoptysie.

A 13 ans, apparition des menstrues. Les règles ne se sont jamais arrêtées depuis, mais ont présenté des retards.

Trois mois après les premières règles, crachements de sang à la fin d'une période menstruelle. Depuis cette époque ils ont reparu tous les trois mois environ, quelquefois toutes les six semaines. Souvent ils se sont produits pendant les règles qui n'en étaient en rien modifiées ; souvent aussi ils se sont produits en dehors des règles, et cependant celles-ci survenaient au moment où on les attendait, ou avec un simple retard de quelques jours.

A 14 ans 1/2, pneumonie ; hémoptysies et hématémèses, si l'on en croit les renseignements fournis.

Neuf mois sans crachements de sang ; hémoptysies pendant une semaine, puis plus rien pendant dix mois.

La malade raconte qu'à un moment donné, ces acci-

dents l'ont beaucoup affaiblie.

Nous arrivons au 6 juillet 1906 ; la malade a 16 ans ; elle est opérée d'un kyste du cou par M. Sabadini, chirurgien de l'hôpital.

Quinze jours après, abcès de la cornée, hernie de l'iris, perte de l'œil. La malade est soignée dans le service de M. le docteur Cange, professeur de clinique ophtalmologique.

Pendant ce traitement, hémoptysie qui dure cinq jours. M. le professeur Ardin-Delteil, appelé, pense à une hémoptysie supplémentaire. Le 22 décembre 1906, nouvelle hémoptysie.

La jeune fille, quoique assez bien développée, est fortement anémique ; elle se plaint de souffrir de l'estomac ; c'est une constipée.

A l'examen des poumons, on ne trouve rien qui explique l'hémoptysie.

Au cœur, souffle extra-cardiaque, à faux rythme de rétrécissement mitral.

Au cou, souffles anémiques dans les jugulaires.

Les piliers du voile du palais, la luette, les parois postérieures du pharynx, sont rouges, enflammées, recouvertes de traînées sanguinolentes.

Le sang, expulsé dans les crachats, n'est pas franchement rouge. Il est noirâtre et se prend en caillots qui tapissent le fond du crachoir d'une manière uniforme.

Diagnostic probable :

Pseudo-hémoptysie supplémentaire dont l'origine ne paraît pas être dans les voies respiratoires inférieures, mais dans le pharynx.

La malade est envoyée à la consultation laryngologique, service du docteur Henri Aboulker.

Examen : Rhino-pharyngite sèche, muqueuses friables, saignant facilement au contact du stylet.

Dans le cavum, à la rhinoscopie postérieure, croûtes sanguinolentes, mais pas de suintements sanguins.

Dix jours après, à un nouvel examen, on voit une tache de sang sur la face supérieure de la corde vocale gauche, avec un peu de sang également sur le pourtour du larynx.

Pommades antiseptiques; irrigations nasales chaudes. Du 12 au 15 janvier, pas d'hémoptysies; 15 février, hémoptysies. Une de ces hémoptysies a lieu pendant l'examen laryngoscopique.

L'état général de la malade est assez bon, et on ne trouve toujours rien qui permette d'attribuer ces crachements à une affection pulmonaire.

Observation XI

Pseudo-hémoptysie d'origine naso-pharyngienne.

Froïm K..., 25 ans, étudiant, né en Russie. Père et mère bien portants. (Prof. Ardin-Delteil.)

Cependant le père est atteint d'obstruction nasale; trois frères et trois sœurs en bonne santé.

Interrogatoire (23 mai 1907) : Le malade raconte qu'il est souffrant depuis sept mois. Il a des crachements de sang. Il dit avoir maigri notablement et se trouver beaucoup affaibli.

Envoyé de Nancy à Alger, par un médecin, pour tuberculose avec hémoptysies rebelles.

Antécédents personnels. — Migraines. Bronchite légère à 18 ans, durée huit jours ; s'enrhume facilement.

Se surmène, depuis qu'il est en France, pour apprendre la langue, et suit les cours d'un institut de chimie.

En octobre 1906, asthénie profonde, anorexie, insomnies avec sueurs nocturnes. Maux de tête très violents au niveau des tempes ; impossibilité de fixer son attention et, par conséquent, de travailler.

La nuit, pollutions involontaires. Amaigrissement. Pas de toux. Depuis trois ans, à la suite d'un refroidissement, il éprouve une sorte d'angoisse respiratoire pour laquelle le professeur Wagner, de Kiew, avait porté le diagnostic d'asthme névropathique. Ces angoisses respiratoires déterminent des inspirations saccadées, spasmodiques, qui entrecoupent à chaque instant la conversation.

En décembre 1907, premières hémoptysies.

Celles-ci surviennent brusquement, la nuit, à plusieurs reprises. Le malade éprouve dans la gorge une sensation spéciale, puis il exécute un mouvement qui, d'après lui, est plutôt une sorte de « renâclement » qui ramène des crachats sanglants.

C'est alors qu'affolé, il consulte un médecin de Nancy qui porte le diagnostic de tuberculose, et l'envoie à Alger passer l'hiver. K... y débarque le 12 janvier.

Les hémoptysies persistent, très abondantes toutes les nuits, ce qui effraie beaucoup le malade. Asthénie, céphalées, insomnies, sueurs, amaigrissement.

A l'examen, emphysème pulmonaire avec région soufflante dans le deuxième espace intercostal gauche, et à droite. Au sommet, inspiration rude avec expiration prolongée.

Eréthisme cardio-vasculaire ; nervosisme accentué ; tressaille au moindre bruit.

Prurit violent des membres inférieurs.

Les crachats sanglants expulsés la nuit ne sont pas franchement rouges, mais plutôt noirâtres. Examinés à plusieurs reprises ils ne contiennent pas de bacilles de Koch. Inoculés à des cobayes ils ne produisent après deux mois aucune lésion tuberculeuse.

Un traitement par l'ergotine, l'adrénaline, la révulsion intestinale (aloès) reste sans effet.

Le 15 février, une analyse d'urine donne :

Volume.....	1060 cc.	
NaCl.....	10 gr.	par litre
Phosphates en P^2O^5.....	3 gr. 41	—
Urée.....	29 gr. 46	—
Composés xantho-uriques..	0 gr. 84	—
Acidité en SO^4H^2.....	3 gr. 41	—
Sucre.....	Néant	
Albumine.....	Néant	

En présence de ces résultats, on institue une médication iodurée (2 à 3 grammes d'iodure par jour) qui amène rapidement la disparition des angoisses respiratoires et diminue la fréquence des crachements de sang. Néanmoins ceux-ci persistent, et l'état local, du côté des poumons, ne pouvant expliquer la présence du sang dans les crachats, on fait faire un examen du rhino-pharynx.

Examen du docteur H. Aboulker : Les crachements du sang se produisent sans accès de toux et sans vomissements. Les crachats sont le plus souvent composés de salive claire mêlée de sang ; quatre ou cinq fois seule-

ment expectoration de sang pur. Les expectorations sanglantes sont surtout nocturnes et réveillent le malade ; amaigrissement notable ; sueurs nocturnes, céphalalgies continuelles. Le malade se montre très affecté de son état, et la crainte d'une tuberculose grave a déterminé chez lui une profonde neurasthénie.

Le pharynx est rouge et présente l'aspect de la pharyngite atrophique.

Dans la fosse nasale gauche, déviation de la cloison, surmontée d'une crête ; la fosse nasale est rétrécie.

Dans la fosse nasale droite, on voit la concavité de la déviation de la cloison. Après application d'une solution forte de cocaïne adrénaline, on distingue nettement la paroi postérieure de la cavité naso-pharyngienne. Sur la cloison, aucune tache hémorragique ; dans la fosse nasale, nombreux filaments muqueux, en forme de toile d'araignée, qui vont d'une paroi à l'autre, et indiquent une rhinite chronique prolongée. Un stylet mousse est poussé par le nez jusqu'à la paroi postérieure du naso-pharynx. Introduit avec précaution, et sous le contrôle de la vue, il occasionne, par simple contact sur la muqueuse pharyngienne, de petites hémorragies.

A la rhinoscopie postérieure, croûtes hémorragiques sur la partie latérale droite du pharynx, derrière la trompe d'Eustache.

Enfin, dernier point à noter, la muqueuse gingivale saigne au moindre contact. Nous sommes donc manifestement en présence d'un malade atteint de lésions chroniques de la muqueuse nasale, naso-pharyngienne et même buccale. Les crachements de sang sont des pseudo-hémoptysies d'origine naso-pharyngienne.

On institue comme traitement des badigeonnages avec

solution au centième de nitrate d'argent : le badigeonnage s'accompagne chaque fois d'une petite hémorragie qui inquiète le malade. On se contente alors de lavages très chauds du nez, fréquemment répétés : l'amélioration est rapide ; l'état général est meilleur et la neurasthénie s'atténue.

Observation XII

Pseudo-hémoptysie.— Stomatorragie.

Mlle N..., 24 ans. Santé antérieure excellente.

Elle est sujette à des poussées d'obstruction nasale modérée, et tousse fréquemment.

Cette jeune fillle a eu, en pleine santé, et sans aucun phénomène concomitant, un crachement de sang accompagné de chatouillements de la gorge.

Père atteint de rhino-pharyngite congestive. La mère a présenté des polypes muqueux des fosses nasales et a été opérée antérieurement par le docteur H. Aboulker.

La malade est persuadée que les efforts d'expulsion des sécrétions pharyngiennes sont la cause de son hémoptysie. A l'examen, on ne trouve rien qu'une légère altération chronique de la muqueuse naso-pharyngée. Rien au niveau des amygdales, ou au niveau du vestibule laryngien. Légère stomatite, et il est facile, par une pression très modérée exercée avec un stylet ouaté, de déterminer des hémorragies gingivales dont la malade est très surprise.

Malade revue 4 mois après. Disparition des crachements de sang. Etat général excellent.

Observation XIII

Pseudo-hémoptysie d'origine naso-pharyngienne.

M. L... Il y a 6 mois, il est réveillé au milieu de la nuit par un violent accès de toux, avec crachements de sang abondants. Deux jours auparavant il avait eu des saignements de nez, et avait, disait-il, « sali tout un mouchoir ». Depuis il a continué à moucher et à cracher du sang. Il « râcle » de la gorge — suivant son expression — et chaque fois il expulse un crachat rouge.

Fièvre typhoïde il y a 9 ans. Depuis, état général excellent. Les deux mois derniers, le malade s'est beaucoup surmené, et il s'apprêtait à prendre un congé rendu nécessaire par son état de fatigue, lorsque brusquement est survenue cette hémoptysie. Quoique l'état général soit resté bon, le malade est très impressionné par cette hémoptysie survenue en pleine santé.

Les docteurs Laporte et Cornebois qui adressent le malade au docteur Aboulker n'ont découvert aucun symptôme pulmonaire. S'agit-il d'une hémoptysie vraie, d'origine broncho-pulmonaire, ou d'une pseudo-hémoptysie provenant du cavum, des fosses nasales ou de tout autre point naso-bucco-pharyngien ?

Le malade déclare nettement qu'il souffre depuis plusieurs années d'une obstruction nasale accentuée. Tous les soirs, il renifle de l'eau pendant une demi-heure pour désobstruer son nez et respirer plus facilement pendant le sommeil.

Il a fait, autrefois, une chute. Il présente une déviation de la cloison, avec éperon, et de l'hypertrophie de la muqueuse des cornets. Bouche en mauvais état. Gingivite étendue. Les gencives saignent au moindre contact ; celle de la dent de sagesse inférieure est décollée. A l'examen des fosses nasales et du cavum, on ne découvre pas de point hémorragique. Cependant le malade, en « râclant » de la gorge et du nez, ramène du sang : l'hémorragie a certainement son siège en un point du cavum.

Deux jours plus tard, l'introduction d'un stylet ouaté dans le cavum détermine une hémorragie très nette derrière le voile. Un porte-coton introduit dans les fosses nasales revient également teinté de sang.

Observation XIV

Pseudo-hémoptysie d'origine gingivale chez un artério-scléreux.

Louis R..., 60 ans, électricien, entre le 9 avril 1908, salle Trousseau, service de M. le professeur Ardin-Delteil.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — A 14 ans, fièvre typhoïde ; à 19 ans, chancre mou. Il y a huit ans, œdème des membres inférieurs, dyspnée, oligurie. Il y a un an 1/2, pneumonie grippale.

Actuellement à l'hôpital pour douleurs articulaires, respiration emphysémateuse, myxœdème des membres inférieurs.

M. le professeur Ardin-Delteil l'adresse au docteur

Aboulker pour rechercher le point de départ des crachements de sang constatés depuis plusieurs semaines.

Ces crachements de sang sont nocturnes ou matutinaux ; le malade se réveille la bouche pleine de sang. Rien le jour.

Aucune lésion dans le pharynx buccal, nasal ou pharyngien. Dilatations variqueuses de l'amygdale linguale.

Ces dilatations pourraient, semble-t-il, être l'origine des hémorragies, mais à aucun moment on ne constate d'érosion à ce niveau. Rien dans les fosses nasales. Rien à la rhinoscopie postérieure. Système dentaire intact. Pas de gingivite. Au cours d'une exploration, en promenant le stylet sur les gencives qui paraissent absolument saines, on voit sourdre du sang entre la dernière molaire inférieure gauche et la gencive.

La même constatation est faite à plusieurs reprises. L'hémorragie dont le point de départ a été si difficile à trouver se produit toujours au même endroit.

Observation XV

Obstruction congénitale des choanes.

M. X..., jeune homme de 17 ans, a des insomnies dues à une gêne de la respiration. Cette gêne date de la naissance et a paru augmenter il y a un an, à la suite d'une chute sur le nez. La nuit, le malade ronfle bruyamment et d'une façon continue. Pas de douleurs d'oreilles.

A l'examen, fosse nasale gauche normale, fosse nasale droite remplie de muco-pus. Cavum libre.

Après nettoyage soigneux et cocaïnisation, on ne parvient pas à découvrir la configuration normale du cavum et du voile du palais.

Un stylet promené dans toute la hauteur de la fosse nasale rencontre un mur osseux qui comble la choane droite. Il s'agit d'un cas d'obstruction des fosses nasales. Ce cas parut favorable au docteur Aboulker pour vérifier les opinions émises par certains auteurs au sujet de l'influence de l'obstruction nasale sur la respiration pulmonaire.

Le malade fut examiné par le docteur Scherb, qui communiqua la note suivante :

« Le sujet a une configuration du thorax qui évoque l'idée d'emphysématose. Le poumon droit, surtout au sommet, respire moins bien que le gauche. La respiration y affecte le type de l'emphysème : inspiration rude, expiration prolongée. Cependant aucune différence dans les vibrations.

Périmètre thoracique égal dans les deux moitiés, et ampliations égales des deux moitiés de la cage thoracique.

Observation XVI

Bronchite asthmatique d'origine naso-pharyngienne.

Mlle H..., 20 ans. Habite Alger depuis 4 ans. Santé antérieure excellente. Père et mère vivants et bien portants.

Le 1er février 1910, elle vient consulter le docteur

Aboulker. Elle raconte que 5 mois auparavant elle fut atteinte d'un coryza tenace qui s'accompagna de toux persistante. Elle mouche beaucoup. Depuis ces 5 mois, la bronchite n'a pour ainsi dire présenté aucune rémission. La toux est quinteuse. A l'auscultation, râles de bronchite des grosses bronches. Rien à la percussion. Oppression et dyspnée au moindre effort. Pas de température.

S'agit-il de bronchite asthmatique vraie d'origine broncho-pulmonaire, ou d'accidents réflexes secondaires à une altération du naso-pharynx ?

L'examen révèle une déviation de la cloison obstruant la fosse nasale droite. La jeune fille présente des végétations adénoïdes, rien aux amygdales.

Le 9 février, adénotomie.

Le 21 février, la malade a moins d'oppression et tousse beaucoup moins.

La fosse nasale droite est complètement obstruée par un cornet inférieur très hypertrophié. On l'opère, et on excise une queue de cornet de la grosseur d'une noisette.

Revue trois mois après, la malade n'éprouve plus ni dyspnée, ni oppression, et les quintes de toux ont complètement disparu (1).

---

(1) Cette malade fut envoyée au docteur H. Aboulker par l'auteur de ce travail qui avait soupçonné à cette bronchite incurable une origine naso-pharyngée. Mlle H... fut examinée et opérée en notre présence par le docteur Aboulker, et, comme en témoigne l'observation ci-dessus, les résultats confirmèrent nos prévisions.

Observation XVII

Pseudo-hémoptysie. — Stomatorragie.

Mlle X..., 25 ans. Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Obstruction nasale légère par déviation de la cloison. Hypertrophie légère des amygdales. Pas de végétations.

Depuis un an, crachements de sang diurnes et nocturnes, se reproduisant à intervalle de quelques jours. Pas de traces hémorragiques dans les fosses nasales et le cavum. Sur la paroi postérieure du pharynx, varicosités très apparentes de la grandeur d'une pièce de 2 francs. Sur la partie interne de la joue qui fait suite au pilier antérieur gauche, paquet variqueux turgescent. Dentition excellente. Cependant, en explorant soigneusement le rebord gingival, on arrive, par une pression modérée au niveau des premières molaires supérieures gauches et sur leur face interne à provoquer une hémorragie gingivale très nette.

La malade, prévenue, s'observe, et dans la suite suspend à diverses reprises l'hémorragie gingivale au moment des crachements de sang.

CHAPITRE II

Affections bucco-naso-pharyngées à symptomatologie pulmonaire.

De la lecture des observations qui précèdent, il résulte clairement qu'on pourrait diviser ces affections pseudo-pulmonaires en deux grandes classes : celles qui agissent mécaniquement et celles qui agissent par voie réflexe. En y réfléchissant bien, on se rend compte cependant qu'une telle classification est trop absolue. Les obstructions nasales liées à la présence de polypes dans le nez ou le naso-pharynx apportent évidemment une gêne mécanique à l'introduction de l'air dans l'arbre respiratoire ; mais ces polypes ne peuvent-ils pas aussi, en chatouillant, en irritant la muqueuse naso-pharyngienne, provoquer des phénomènes d'ordre réflexe ? Le fait n'est pas douteux. Aussi nous n'adopterons aucune classification rigoureuse, et nous nous bornerons à étudier les différents cas signalés dans nos observations. Les autres, ceux que nous ne pouvons étayer par des observations,

seront passés sous silence ou signalés seulement pour mémoire lorsque s'en présentera l'occasion.

I. — L'hypertrophie de la luette est une cause fréquente de toux spasmodique. Son développement exagéré, surtout en longueur, occasionne des quintes répétées, très tenaces, la plupart du temps sans expectoration notable. Les signes fournis par l'auscultation, et cela se conçoit, sont le plus souvent négatifs. Quelquefois, néanmoins, on découvre du catarrhe trachéo-bronchique léger, mais les résultats presque insignifiants fournis par un examen attentif du poumon sont en discordance avec la violence et la ténacité des quintes de toux.

Chose curieuse, les malades qui présentent de l'hypertrophie de la luette n'accusent pas, dans plusieurs cas typiques, de sensation particulière de chatouillement. Et cependant il est impossible d'expliquer autrement que par une action réflexe ces phénomènes de toux spasmodique.

Mis en présence d'un tel malade, le praticien, après une auscultation négative, sera désarmé. Ou bien si son attention est attirée vers la gorge du malade, il cautérisera « quelques-unes de ces anodines granulations dont nous sommes souvent porteurs à notre insu » (Lermoyez) et le résultat sera nul. En somme, et nos quatre observations le démontrent assez, l'hypertrophie de la luette peut à elle seule être une cause de toux spasmodique, en chatouillant, à l'insu même du malade, la muqueuse de la base de la langue. Chez les quatre malades traités par le docteur H. Aboulker, la section de la luette au galvanocautère a fait disparaître de façon radicale tous les phénomènes pseudo-pulmonaires. L'opération est simple, d'une bénignité complète, et, suivant l'expression

du docteur Aboulker, « on pourra en étendre l'indication même au cas douteux ».

Une question beaucoup plus importante à étudier est celle des faux asthmes d'origine nasale. Ils peuvent être occasionnés par des polypes du naso-pharynx, par une hypertrophie des cornets, ou même seulement de la pituitaire, enfin par une déviation de la cloison.

Le malade atteint d'obstructions nasales de ce genre présente la symptomatologie presque intégrale de l'asthme essentiel. L'accès débute brusquement, le plus souvent la nuit, et réveille le malade en sursaut. La dyspnée est intense et l'angoisse respiratoire extrême, l'expiration est sifflante, convulsive ; la crise laisse au malade une sensation de brisement accompagnée de constriction thoracique, et se termine par une expectoration plus ou moins abondante, sèche ou catarrhale, quelquefois nulle.

II. — L'obstruction du nez ou du rhino-pharynx par des polypes est une cause très fréquente d'asthme nasal. En 1871, Voltolini, de Breslau, publia le premier quelques observations de ce genre. Les sujets atteints de polypes souffraient de violents accès d'asthme que l'ablation fit disparaître.

Quelquefois la présence de polypes dans les voies aériennes supérieures ne se manifeste pas par des crises à forme asthmatique. Le malade porteur de ces végétations respire très bien, et ne présente ni dyspnée ni angoisse respiratoire. Seule une toux violente, spasmodique, manifeste l'irritation de la muqueuse respiratoire. M. Lermoyez, dans un article intitulé « Toux nasale », nous raconte l'histoire lamentable d'une malade qui, pendant 11 ans, promena dans une multitude de cabinets médicaux une toux tenace, à quintes extrêmement violentes,

sans expectoration. Ces quintes, nous dit l'auteur, atteignaient parfois « le paroxysme de l'ictus laryngé ».

De nombreux diagnostics avaient été posés, tous différents les uns des autres. Un premier médecin avait attribué cette toux opiniâtre à des granulations du pharynx. Des badigeonnages répétés ne donnèrent aucun résultat.

Un second diagnostic fut posé par un médecin de la Bourboule qui baptisa l'affection : « Toux rhumatismale ».

Enfin, dans la suite, un autre praticien conclut à une « toux nerveuse ». Le traitement antispasmodique fut essayé sans aucun succès.

C'est alors que la malade vint à la consultation de M. Lermoyez. Pharynx et larynx étaient normaux, à peine plus rouges qu'à l'état habituel. Pas de trachéite. Dans la fosse nasale gauche « quelques petits polypes muqueux, appendus au cornet moyen ; derrière eux, se montrait une crête plongeante de la cloison ».

La malade, qui, respirant très librement, ne pouvait admettre que quelques petits polypes occasionnent de tels désordres, refusa énergiquement toute intervention ; puis, l'année suivante, sa situation devint de plus en plus grave. Elle se décida alors, malgré sa répugnance, à subir l'opération. Le résultat fut immédiat, et le jour même la malade ne toussait plus. Et d'ailleurs la guérison se maintint, complète.

Nous nous sommes un peu étendu sur cette observation de M. Lermoyez parce qu'elle nous a semblé typique.

A la fin de ce chapitre, en étudiant le mécanisme des manifestations à forme pulmonaire des affections bucco-

naso-pharyngés, nous aurons l'occasion de revenir sur cette observation.

III. — L'hypertrophie inflammatoire de la pituitaire est souvent aussi l'origine des crises asthmatiformes. Hack, dans son travail de 1883, prétend même qu'il faut chercher dans les lésions du tissu érectile du nez l'origine unique du réflexe nasal pathologique. Cette opinion, d'après Dieulafoy, serait exagérée dans certains cas. D'après lui, l'accès d'asthme peut avoir ailleurs son origine (bronches, poumons). Néanmoins, dit-il, il est parfaitement vrai que « la muqueuse nasale joue un grand rôle dans les accès d'asthme ».

IV. — Remarquons en passant que, pour les mêmes raisons, des lésions de rhinite ou de rhino-pharyngite peuvent également, par excitation réflexe, être le point de départ de crises asthmatiformes.

V. — Arrivons aux malformations de la cloison nasale : déviation avec ou sans hypertrophie des cornets. Trois de nos observations sont caractéristiques, à ce point de vue Ces malformations sont, dans certains cas non douteux, l'origine d'accès d'asthme très pénibles et très tenaces.

Faut-il incriminer seulement l'obstacle mécanique apporté à l'inspiration de l'air, ou faut-il y ajouter la possibilité d'une lésion nasale consécutive à la malformation, et causée par elle, lésion qui serait le point de départ du réflexe pathologique ?

Dans la *Revue hebdomadaire de Laryngologie*, MM. Sieur et Rouvillois semblent se rallier à cette opinion : « Il est évident, disent-ils, qu'une diminution de la perméabilité nasale n'est pas sans déterminer quelque lésion latente naso-pharyngée. »

VI. — L'obstruction congénitale des choanes est peut-être susceptible, elle aussi, et pour des raisons semblables,

de déterminer des troubles respiratoires analogues. Dans une de nos observations, le malade n'accusait cependant que de la gêne respiratoire.

Il nous est impossible de passer en revue toutes les affections nasales ou naso-pharyngées capables de produire la toux ou l'accès d'asthme. En général toutes les sténoses nasales ou pharyngiennes, et toutes les lésions du vestibule d'entrée des voies aériennes supérieures, sont suffisantes pour mettre en branle le réflexe : végétations, malformations, hyperplasie des amygdales (W. Lindt), rhinites, sinusites, etc... Brindel cite même le cas curieux d'une femme de 62 ans « qui toussait depuis un temps immémorial et qui s'arrêta quand on lui eut extrait du nez une dent qui s'y était ectopiée pendant sa croissance » (Lermoyez).

Il est donc très important, comme on a pu le voir, de distinguer une toux nasale et un faux asthme d'une toux pulmonaire et d'un asthme essentiel. Plus important encore est le diagnostic entre une tuberculose vraie et une pseudo-tuberculose.

Beaucoup d'affections bucco-naso-pharyngées simulent à s'y méprendre une bacillose en évolution ou une prébacillose. Et d'ailleurs il suffit de lire certaines des observations ci-dessus pour se rendre compte que des malades atteints d'hémorragies du naso-pharynx ou même simplement de stomatorragies étaient entrés à l'hôpital avec le diagnostic de tuberculose.

Quelles sont ces affections pseudo-bacillaires ?

VII. — Ce sont d'abord la rhinite et la rhino-pharyngite hypertrophiques, affections caractérisées, d'après Bruck : 1° au début, par une simple hyperémie ; 2° plus tard, par le développement dans la muqueuse d'éléments cellulaires jeunes et la néoformation de petits vaisseaux friables.

VIII. — Puis viennent la rhinite et la rhino-pharyngite atrophiques ; elles entraînent une altération profonde de la muqueuse, qui devient mince, fragile, et se recouvre de croûtes et de muco-pûs. D'après Parker, il y a d'abord chute de l'épithélium, atrophie glandulaire, enfin artério-sclérose locale.

Cette brève pathogénie explique la fréquence, pour ne pas dire la constance, des hémorragies chez les sujets porteurs de ces lésions.

IX. — La gingivite hémorragique elle-même peut donner lieu à des crachements de sang très abondants. Et cependant il est des cas où les dents et les gencives paraissent absolument saines.

X. — Les végétations adénoïdes dont quelques-unes de nos observations ont signalé l'influence sur la production des asthmes faux, sont quelquefois elles aussi le point de départ d'hémorragies assez abondantes pour simuler une véritable hémoptysie.

Toutes ces pseudo-hémoptysies sont donc d'origine bucco-naso-pharyngée. Elles se produisent, soit à la suite d'un effort de mouchage, soit spontanément pendant le sommeil. Dans ce dernier cas, le sang tombe sur la base de la langue, et le malade est réveillé par un accès de toux violente avec expectoration sanglante.

De là à soupçonner une bacillose, surtout lorsque l'état général du malade est mauvais, et qu'en outre il existe une diminution du murmure inspiratoire à l'auscultation du poumon, il n'y a qu'un pas.

Il nous reste, pour terminer ce chapitre, à étudier par quel mécanisme ces diverses affections bucco-naso-pharyngées peuvent revêtir une symptomatologie pulmonaire.

Nous ne parlerons pas des pseudo-hémoptysies. Les quelques mots que nous en avons dits sont suffisants.

Essayons seulement de savoir comment des lésions ou des malformations naso-pharyngées peuvent donner naissance, soit à des quintes de toux spasmodiques, soit à des crises d'asthme.

Elles agissent toutes, — le fait semble bien établi, — en créant une hyperexcitabilité de la muqueuse respiratoire des voies aériennes supérieures, hyperexcitabilité qui déclanche automatiquement le réflexe pathologique.

La muqueuse nasale est richement innervée par les terminaisons du nerf maxillaire supérieur, branche du trijumeau : nerf de Boch, sphéno-palatin interne, palatin antérieur.

La muqueuse pharyngienne, elle, est surtout sous la dépendance du laryngé supérieur, branche du pneumogastrique.

Voilà donc les deux voies de conduction du réflexe nasal ou naso-pharyngien.

Nous ne voulons pas dire que tous les sujets porteurs de lésions nasales soient voués à l'asthme ou à la toux spasmodique.

S'il est vrai, comme le fait remarquer Moncorgé, que « l'on a vu l'asthme disparaître par l'ablation des polypes, réapparaître avec eux, et disparaître par ablation nouvelle », il faut bien aussi admettre que beaucoup de polypeux « n'ont jamais d'asthme ». Il y aurait même, toujours d'après le même auteur, des sujets qui, non asthmatiques avant, le sont devenus après l'intervention.

Néanmoins, trop d'expériences positives sont là qui prouvent surabondamment que, dans certains cas, le réflexe rhino-bulbaire reconnaît comme cause unique et suffisante la présence de lésions nasales ou naso-

pharyngées. Une observation de Mengotti est, à ce point de vue, très caractéristique. Quelques-unes des nôtres ne le sont pas moins.

Lermoyez nous raconte que sa malade voyait ses quintes de toux s'arrêter complètement à l'occasion d'un coryza.

Comme nous l'avons dit plus haut, cette malade était porteuse de petits polypes pédiculés appendus au cornet moyen. L'explication que nous donne Lermoyez de ce phénomène, bizarre en apparence, nous semble pleinement satisfaisante, et confirme notre opinion que certaines lésoins nasales sont la cause unique du réflexe naso-bulbaire.

L'amélioration que ressentait la malade à chaque coryza, dit cet auteur, était due à ce que le « gonflement de la muqueuse nasale enflammée immobilisait le polype, qui, momentanément calé, ne pouvait plus titiller le trijumeau ».

L'on connaît d'ailleurs les résultats de l'opération que fit subir Lermoyez à sa malade : la toux spasmodique cessa le jour même de l'intervention.

Dans le même ordre d'idées, certains accès de toux très tenaces reconnaissent comme cause unique des lésions pharyngiennes, lésions de pharyngite par exemple. Alors, le réflexe pathologique est déchaîné par irritation des filets sus-glottiques du pneumogastrique.

Nous irons plus loin encore : il n'est pas nécessaire, pour avoir la certitude que l'on se trouve en présence d'un asthme d'origine nasale, de découvrir des lésions apparentes de la muqueuse respiratoire supérieure. Une simple hyperémie latente de la pituitaire est susceptible de provoquer des phénomènes pseudo-asthmatiques. Hack, « grand défenseur de l'asthme nasal, admet

dans la pituitaire l'existence d'un tissu érectile », dont la simple congestion serait le point de départ du réflexe. Et, en effet, si l'on anesthésie, avec une solution de cocaïne au 1/10me, la muqueuse hyperémiée, toute excitation reste sans effet, ou tout au moins ne provoque que des phénomènes très atténués.

Il semble donc bien établi que, dans la majorité des cas, les lésions du rhino-pharynx sont susceptibles, par leur seule présence, de provoquer des manifestations morbides à symptomatologie pulmonaire, et que l'origine de ces manifestations se trouve uniquement dans une hyperexcitabilité de la muqueuse lésée, hyperexcitabilité qui se traduit par des symptômes réflexes, asthme ou toux spasmodique.

CHAPITRE III

Du retentissement des affections bucco-naso-pharyngées sur le poumon et la cage thoracique.

Ce serait une erreur de croire que les lésions ou les malformations du vestibule d'entrée des voies aériennes soient des affections purement locales. Déjà, par leur origine, quelques-unes d'entre elles, et en particulier les rhinites, rhino-pharyngites et gingivites hémorragiques sont, sous la dépendance de certaines altérations de l'état général. Toutes, à des degrés divers, entraînent des modifications sensibles dans le développement et la constitution des organes respiratoires inférieurs.

Et c'est précisément dans cette particularité qu'il faut chercher la cause des nombreuses erreurs de diagnostic occasionnées par des affections ignorées du nez ou du naso-pharynx. Comme nous l'avons dit dans notre introduction, il arrive trop souvent que l'examen du poumon ou de la cage thoracique vient corroborer une idée pré-

conçue et suggère un diagnostic d'affection pulmonaire. Nous n'insisterons pas sur les lésions dont la présence dans le nez ou le cavum ne cause aucune obstruction des voies aériennes supérieures : rhinites, rhino-pharyngites atrophiques, etc. Elles n'entraînent que des modifications dans le bon fonctionnement de l'arbre respiratoire, et ne sont pas, la plupart du temps, facteurs d'atrophie pulmonaire ou thoracique. En produisant sur la muqueuse rhino-pharyngée des altérations épithéliales et glandulaires, elles diminuent l'humidification physiologique de l'air inspiré, et nous savons que c'est là une considération qui n'est pas à négliger. Qu'en résulte-t-il exactement comme troubles fonctionnels ? La question n'est pas élucidée. Il est probable que l'air, « insuffisamment humidifié et mal réchauffé » par une muqueuse profondément lésée, occasionne de l'anémie alvéolaire et des troubles de l'hématose (1).

Le retentissement des obstructions nasales ou naso-pharyngées sur les voies aériennes inférieures est beaucoup plus connu.

Tissié, dans des expériences récentes, après avoir produit artificiellement chez le lapin une obstruction nasale unilatérale, constata une rétraction de la cage thoracique du côté de la lésion.

Dans une de nos observations nous avons signalé le cas d'un malade atteint d'obstruction congénitale des choanes. Ce malade présentait une configuration du thorax assez spéciale, « évoquant l'idée d'emphysématose ».

Il est d'ailleurs très rationnel de supposer qu'une per-

---

(1) Forster. — *Annals of oto-rhino-laryngology of Saint-Louis*, septembre 1907.

méabilité défectueuse du naso-pharynx puisse déterminer dans de nombreux cas des « aptitudes respiratoires restreintes » qui se traduisent par des modifications dans la conformation de la cage thoracique. Dans le cas d'obstructions congénitales, le retentissement est habituellement plus considérable, car l'ossature et la musculature du thorax sont surprises en plein développement. Quant aux obstructions acquises, elles sont capables de produire un résultat identique, surtout si elles persistent longtemps. L'expérience de Tissié est, à ce point de vue, des plus démonstratives.

La raison en est simple, et le vieil adage scientifique : « La fonction fait l'organe », trouve ici une fois de plus sa justification.

Tout le monde connaît les bienfaits de la gymnastique respiratoire. Dans la scoliose, par exemple, elle a donné des résultats très encourageants. Le scoliotique a une respiration ralentie. La conséquence, dit le docteur Mencière, est un certain degré d'ankylose dans les articulations costo-vertébrales et costo-sternales. Cette ankylose, « au bout d'un certain nombre d'années, rend impossible les mouvements inspiratoires très amples ». Il faut donc se défier de tout ce qui peut raccourcir ou diminuer la respiration.

Redard affirme même que l'insuffisance respiratoire consécutive à des obstructions nasales prédispose souvent à la scoliose.

En fait personne ne conteste le retentissement des obstructions rhino-pharyngées sur la conformation du thorax.

Reste à étudier leur influence sur la respiration pulmonaire. « Le poumon, dit le docteur Lagrange, est formé d'une agglomération de cellules indépendantes les unes des autres, dont l'ensemble se divise en lobes, sub-

divisés en lobules, qui ne communiquent pas entre eux. Cette disposition (qu'on a comparée à celle des grains de raisin sur leur grappe) permet à certains départements du poumon de rester inactifs, pendant que les autres entrent en fonction, de sorte que le nombre des cellules qui prennent part à la respiration varie suivant la quantité d'air introduite à chaque inspiration dans l'arbre aérien. » Nous avons cité textuellement cet auteur. Ses réflexions nous ont paru très logiques et synthétisent en peu de mots une théorie à laquelle nous nous rallions.

Que résulte-t-il de cette inaction plus ou moins prolongée de certains lobules pulmonaires? Sans aucun doute, des modalités respiratoires spéciales que nous révèlera l'auscultation.

MM. Lemoine et Sieur, professeurs au Val-de-Grâce, ont publié, dans le *Bulletin de la Société de médecine des hôpitaux*, 53 observations de malades atteints d'obstructions nasales. Toutes, — eux-mêmes l'avouent, — ne sont pas probantes ; et il arrive que, chez certains sujets, les malformations du nez ne produisent aucune modification respiratoire. Mais, dans la majorité des cas, ces auteurs ont constaté, tantôt une « diminution de l'intensité inspiratoire », tantôt une « obscurité inspiratoire très marquée sous la clavicule », tantôt enfin, et au même endroit, une rudesse très nette.

Une objection se pose. De quel côté du thorax se trouvait la modification respiratoire ? Siégeait-elle du même côté que l'obstruction nasale? Oui, en général, nous disent MM. Lemoine et Sieur. Mais pas dans tous les cas. Jusqu'à présent, il est assez difficile d'expliquer ces exceptions qui, en somme, semblent diminuer un peu la valeur de l'expérience de Tissié.

En tous les cas, lorsque l'obstacle nasal a été levé,

MM. Lemoine et Sieur ont constaté chez tous les malades, huit à dix mois après l'opération, « une ampleur plus marquée du bruit inspiratoire ».

Ici encore, on peut se poser une nouvelle question. Pourquoi : « huit à dix mois après l'opération ? » Il semblerait plutôt que le rythme respiratoire dût se rétablir immédiatement après la disparition de l'obstruction nasale.

Il est facile d'expliquer ce phénomène : une insuffisante perméabilité nasale fait naturellement contracter aux poumons des habitudes respiratoires corrélatives à l'obstruction. Il faut, après l'opération, qu'ils aient le temps d'en acquérir de nouvelles, il leur faut (Lermoyez) une véritable rééducation respiratoire. On conçoit l'importance de ces quelques remarques, puisque la diminution d'intensité du murmure vésiculaire, sous la clavicule, à l'inspiration, est souvent un signe de prétuberculose.

Dans les crises d'asthme d'origine naso-pharyngienne, les modifications du poumon sont également très importantes et diffèrent peu de celles de l'asthme vrai : emphysème, expiration prolongée et enfin gêne de la circulation pulmonaire par distension des alvéoles. Malgré sa brièveté, ce chapitre aura, nous l'espérons, mis suffisamment en relief et la réalité du retentissement pulmonaire des affections bucco-rhino-pharyngées, et son importance clinique.

CONCLUSIONS

De la très brève étude que nous avons faite des affections bucco-naso-pharyngées envisagées comme causes d'erreur dans l'interprétation clinique d'une affection à symptomatologie pulmonaire, il résulte :

1° Que, dans de nombreuses circonstances, une affection diagnostiquée asthme vrai peut être uniquement sous la dépendance de lésions ou de malformations nasales.

2° Que certaines toux spasmodiques et certaines bronchites à répétition reconnaissent pour cause unique des altérations de la muqueuse nasale ou naso-pharyngienne.

3° Que nombre d'hémoptysies ne sont que des pseudo-hémoptysies ayant leur origine dans le nez ou le rhino-pharynx.

4° Que ces diverses affections bucco-naso-pharnygées ont un retentissement considérable sur les voies respiratoires inférieures, et peuvent entraîner de multiples erreurs de diagnostic. Et nous conclurons avec Lermoyez : « les don-

nées classiques de l'auscultation ne valent qu'en admettant l'intégrité absolue du passage des premières voies aériennes, et méconnaître l'état fonctionnel du nez chez les malades, c'est s'exposer à de graves erreurs dans l'interprétation des données de l'auscultation. »

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 13 juin 1910.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 13 juin 1910.
Pour le Doyen,
L'Assesseur Délégué,
G. SARDA.

BIBLIOGRAPHIE

Aboulker (H.). — Bulletins et Mémoires de la Société française d'Oto-Rhino-Laryngologie. Congrès de 1909, tome XXV.

Besançon. — De la diminution du murmure vésiculaire aux sommets. Société médicale des Hôpitaux, tome XXIV, 1907.

Bruck. — Maladies de la bouche, du larynx et du pharynx. Berlin, 1907.

Dieulafoy. — Pathologie interne, tome I (de l'Asthme).

Forster. — Annals of oto-rhino-laryngology of Saint-Louis, numéro de septembre 1907.

Lemoine et Sieur. — Revue internationale de médecine et de chirurgie, 25 février 1909.

Lermoyez. — Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, tome XXIV, 1907.

— Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, tome XXVI, 1908.

Lindt (W.). — Contribution à l'histologie et à la pathogénie de l'Amygdale pharyngienne (Zeitschrift f. Ohrenh. u. f. die Krank. d. Luft, 1908, pp. 56-76.

Mengotti (E.).— Arch. Ital. Otol., mars 1908.

Mencière. — Contribution au traitement de la scoliose. Revue de chirurgie orthopédique, janvier 1910, n° 1.

Montcorgé. — L'Asthme (étiologie, pathogénie et traitement). Paris, 1909.

Parker. — Clinical journal, 16 octobre 1907.

Sieur et Rouvillois. — Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie (Traitement des malformations de la cloison nasale par les procédés sous-muqueux), 24 juillet 1909, n° 30.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

MONTPELLIER — IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE